Aus der Königlichen Universitätsklinik für Psychische und Nervenkrankheiten zu Breslau
(Direktor: Geh.-R. Professor Dr. Bonhoeffer.)

Über 99 Fälle von Schlaflähmungen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Joseph Lewinsohn
Medizinalpraktikant.

ACAD. UNIVERSITÄTS BIBL.

Breslau 1912.
Druck von P. Cohn, Königsplatz 3a.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Bonhoeffer.

Man hat Schlaflähmungen schon in der Mitte des 18. Jahrhunderts gekannt. Doch wußte man nicht, daß sie den Drucklähmungen zuzurechnen sind, sondern meinte, daß sie auf rheumatische Einflüsse zurückzuführen seien. Duchenne bekannte sich noch zu dieser Ansicht. In Deutschland hat Romberg, in Frankreich Panas zuerst auf den vorausgegangenen Druck als wesentlichen Faktor für das Zustandekommen einer Schlaflähmung hingewiesen (1871). Dagegen hält Eulenburg in seinem Lehrbuch für Nervenkrankheiten von 1878 an der rheumatischen Aetiologie dieser Erkrankung noch fest. Die von Eulenburg zur Stütze seiner Ansicht zitierten Fälle Duchennes[1]) von „rheumatischer" plötzlich eingetretener Radialislähmung erwies Joffroy[2]) 1884 als im Schlafe eingetretene Drucklähmungen. Joffroy, Bernhard[3])[4])[5]) und Remak[6])[7]) gelang es mit Hülfe zahlreicher selbst beobachteter Fälle festzustellen, daß ganz bestimmte Punkte die Prädilektionsstellen für das auf die Nerven einwirkende Trauma bilden. Daß in den meisten Fällen von Schlaflähmungen ausser der traumatischen Aetiologie noch andere Faktoren eine Rolle

---

[1]) Duchenne: De l'électrisation localisée.
[2]) Joffroy, Arch. de phys. 1884, nr. 4.
[3]) Bernhard, Erkrankungen der peripheren Nerven.
[4]) Bernhard, Arch. f. klin. Medizin, Bd. 22, p. 362.
[5]) Bernhard, Arch. f. Psychiatrie, 1875.
[6]) Remak, Radialislähmung in Eulenburgs Realencyklop.
[7]) Remak, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, S. 415.

spielen, vor allem der Alkohol, ist besonders von Oppenheim[1]) betont worden, der sie geradezu als toxicotraumatische Lähmungen bezeichnet. Dieser Standpunkt Oppenheims hat sich, wie zahlreiche Beobachtungen in den letzten Jahren zeigen, als durchaus richtig erwiesen. Die Abhandlung Kramers[2]) über Schlaflähmungen in Lewandowskis Handbuch der Neurologie kommt zu demselben Resultate. Als Material dienten Kramer die in der Breslauer Universitäts-Poliklinik zur Beobachtung gelangten Fälle. Dieses Material Kramers hat Verfasser einer genaueren Prüfung unterzogen und will an Hand dieser 99 Fälle vornehmlich der Aetiologie der Schlafdrucklähmungen näher treten.

Unser Material betrifft sämtliche in der Poliklinik seit ihrem Bestehen (1889) vorgekommenen Fälle von Schlaflähmung. Wir haben es sowohl in Hinsicht auf vorausgegangene chronische Schädigungen als auch mit Rücksicht auf das Trauma und sonstige begünstigende Momente genau durchforscht. Die Anschauung, rheumatische Einflüsse spielten beim Zustandekommen der Schlaflähmung eine Rolle, ist so gut wie vollständig verlassen worden. Höchstens kann ihnen, wie Phelps[3]) meint, in vereinzelten Fällen eine geringe Mitwirkung nicht ganz abgesprochen werden. Unter unseren Fällen findet sich kein solcher, bei dem man eine Erkältung als mitwirkende Ursache annehmen müßte. Es hat sich aus unserm Material deutlich ergeben, daß der Alkoholismus eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Schlaflähmungen spielt und zwar in zweierlei Weise: die chronische Schädigung des Nerven, die die Basis darstellt, auf der ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma zu einer Lähmung führt, ist sehr häufig durch chronische Alkoholintoxikation bedingt. Und Alkohol ist es wieder, welcher in den Minuten des Eintritts der Lähmung einen wichtigen mitwirkenden Faktor darstellt: Sehr oft ist abends ein

---

[1]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh.

[2]) Kramer, Nervenverletzungen in Lewandowskis Handbuch d. Neurol.

[3]) Phelps: Über eine Schlaflähmung des Nervus medianus, Inaug.-Diss. 1904, Leipzig.

Alkoholexceß vorausgegangen, unter dessen Einwirkung eine abnorme Schlaftiefe sich eingestellt hat; diese verhindert die durch den Druck auf den Nerven sonst hervorgerufene Wahrnehmung eines Schmerzgefühls. In einer Minderzahl ist aber von Alkohol nichts nachzuweisen.

Es kann eben die chronische Schädigung des Nerven auch durch andere Momente bedingt sein, wie Bleiintoxikation, Bakterientoxine, sehr schlechten Ernährungszustand u. s. w. Die abnorme Schlaftiefe, welche im Gegensatz zur chronischen Schädigung des Nerven wohl nur ein sehr begünstigendes, aber kein notwendiges ätiologisches Moment darstellt, kann z. B. auch durch vorausgegangene schwere Arbeitsleistung und starke Ermüdung hervorgerufen sein. Jedenfalls wird man zu der Annahme berechtigt sein, daß so gut wie niemals das Trauma allein zur Herbeiführung einer Schlaflähmung genügt.

Der Prozentsatz der Fälle, in denen Alkoholismus vorhanden war, ist aber wahrscheinlich noch zu klein, und die 34 Fälle, in denen Alkohol vermißt wurde, gehören zum größten Teil den ersten Jahrgängen an, wo nach Alkoholismus noch nicht geforscht wurde. Erst seit ca. 15 Jahren ergeben die Notizen fast regelmäßig, daß auf das Vorliegen von Alkoholismus bei Erhebung der Anamnese und des Status geachtet worden ist. In 65 von unseren 99 Fällen kam der Alkohol als ätiologischer Faktor in Betracht, und zwar lag entweder gewohnheitsmäßiger Genuß geistiger Getränke vor oder es war zum mindesten dem Eintritt der Lähmung ein Alkoholexceß vorausgegangen. In 23 Fällen finden sich über Alkohol keine Angaben; in 11 Fällen war mit großer Wahrscheinlichkeit eine mitwirkende Rolle des Alkohols auszuschließen.

Unter den 65 Fällen mit alkoholischer Aetiologie sind 60, in denen sich chronischer Potus fand. 5 mal ergab die Anamnese einen vorausgegangenen Alkoholexceß, während Patient Potus negierte, ohne daß sich sonst irgend ein Anzeichen für chronischen Alkoholismus wie Tremor der Lider, Zunge und Hände, charakteristisches Aussehen, Empfindlichkeit der Leber, Vomitus matutinus u. s. w. ergab. Abgesehen

von den 23 Fällen, in denen Angaben über Alkohol fehlen, muß in den übrigen 11 Fällen Potus als unsicher oder unwahrscheinlich gelten. Es ist also in einer sehr großen Anzahl unserer Fälle eine chronische Alkoholintoxikation vorausgegangen und es hat das Trauma wahrscheinlich bereits geschädigte Nerven befallen. Da begünstigend für das Entstehen der Schlaflähmung eine oft durch Alkoholexceß verursachte abnorme Schlaftiefe wirkt, liegt es nahe, zu forschen, wie sich die Fälle, in denen Potus eine Rolle spielt, bezüglich der Frage eines vorausgegangenen Excesses verhalten.

Unter den 60 Fällen, in denen chronischer Alkoholismus vorlag, wurde 3 mal ein Exceß mit aller Bestimmtheit negiert, 38 mal mußte diese Frage unentschieden bleiben, dagegen war in 19 Fällen Potus und Exceß sicher vorhanden.

Schon ältere Angaben in der Literatur sprechen dafür, daß Alkoholismus für das Entstehen einer Schlaflähmung wichtig ist. Als man über die Aetiologie der Schlaflähmung noch nichts Sicheres wußte, war es schon aufgefallen, daß die Patienten vorzugsweise der Arbeiterklasse angehörten (Erb)[1]. Auch Phelps hebt hervor, daß die Schlaflähmungen fast nie bei Angehörigen der besseren Stände beobachtet werden und ferner daß weitaus die meisten Erkrankten Männer sind. Unsere 99 Fälle verteilen sich auf 87 Männer und 12 Frauen. Dem Berufe nach befanden sich unter den Frauen eine Gastwirtsfrau und 2 Waschfrauen.

Daß auch der einmalige Exceß eine nicht zu unterschätzende ätiologische Bedeutung hat, geht gleichfalls aus der Literatur und aus unserer Statistik hervor. Phelps[2]) und Bernhard[3]) war es aufgefallen, wie häufig gerade in der Sylvesternacht Schlaflähmungen zustandekommen. Kramer[4]) führt an, daß die Lähmung relativ oft in der

---

[1]) Erb, Die Erkrankung der peripheren cerebrospinalen Nerven.

[2]) Phelps, Über eine Schlaflähmung des Nervus medianus.

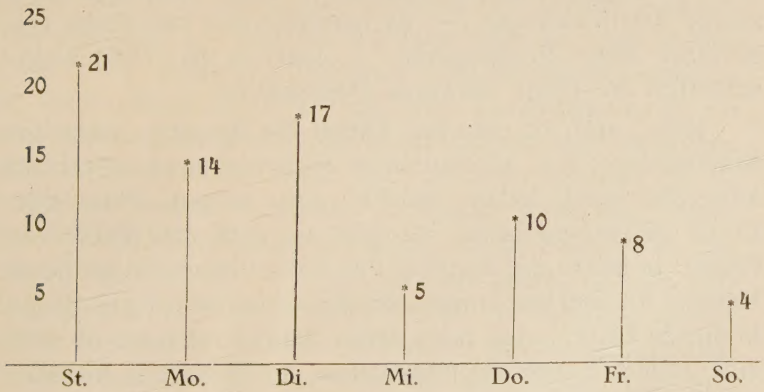
[3]) Erkrankungen der peripheren Nerven.

[4]) Kramer, Verletzungen der peripheren Nerven. In Lewandowskis Handb. d. Neurologie.

dem Sonnabend oder Sonntag folgenden Nacht auftritt. Außer unseren 19 Fällen, in denen Potus und Exceß zusammen festgestellt werden konnten, fanden sich noch 5 Fälle, in denen ein Exceß vorlag, wobei 4 mal chronischer Alkoholismus mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen war. Im ganzen ergeben sich 24 Fälle, in denen ein Exceß bestimmt vorausgegangen war und 68 in denen er nicht sicher auszuschließen ist. Mit Bestimmtheit negiert war der Exceß nur in 5 Fällen, ohne daß die Aussage des Patienten irgendwie unglaubwürdig erschien.

Eine Wochentagsstatistik vermag ebenfalls die Bedeutung des Excesses für das Entstehen der Schlaflähmung zu veranschaulichen. Es sind in dieser über Nacht eingetretene Fälle stets zum folgenden Tage gerechnet. In 20 Fällen ließ sich der Wochentag, an dem die Lähmung eintrat nicht mehr ermitteln, was sich daraus erklärt, daß eine größere Anzahl Patienten erst nach längerer Zeit zur Behandlung in unsere Poliklinik kam und das Datum des Eintritts der Lähmung nicht mehr genau angeben konnte.

In folgender Zeichnung stellt die wagerechte Linie die Wochentage in fortlaufender Reihe dar, die Höhe der senkrechten Linien entspricht der Anzahl der auf den zugehörigen Wochentag fallenden Erkrankungsziffer von 79 Schlaflähmungen.



Es sind also die drei Tage vom Sonntag bis Dienstag inkl. mit 52, die 4 Tage von Mittwoch bis Sonnabend inkl.

mit 27 von 79 Fällen beteiligt. In dieser Statistik kommt zugleich zum Ausdruck, wie auch der „blaue Montag" die Zahl der Schlaflähmungen beeinflußt.

Es mögen im Anschluß an die Darlegung der wichtigen ätiologischen Bedeutung des Alkoholismus für die Schlaflähmungen eine Reihe besonders schwerer, gleichfalls auf dem Boden des Alkoholismus entstandene Erkrankungen hier kurz angeführt werden, die sich bei unseren Patienten mit Schlaflähmung fanden. Die gewöhnlichen Anzeichen des chronischen Alkoholismus sind, wie oben erwähnt, in Fällen, wo Potus negiert wurde, meist zur Klärung der Anamnese herangezogen worden und lieferten in manchen Fällen auch einen Hinweis auf die alkoholische Aetiologie mancher schwereren Erkrankung. So fanden sich in Nr. 7 449 träge reagierende Pupillen und temporale Abblassung der Papille sowie Schrumpfniere. Heftiger Vomitus matutinus ist in Nr. 8 175 notiert. Eine vermutlich alkoholische Schrumpfniere hatte auch Fall Nr. 8346 aufzuweisen. Pat. Nr. 8352 hatte bereits zweimal das Delirium tremens gehabt. Pat. Nr. 9012 litt an alkoholischen Krampfanfällen. 2 mal lag Polyneuritis vor: So in Nr. 10 908; dieser Pat. war 2 Jahre, bevor er wegen der Schlaflähmung in Behandlung trat, am Delirium tremens erkrankt. Eine schwere Polyneuritis mit motorischen und sensiblen Störungen bestand ferner seit mehr als einem Jahr bei Pat. Nr. 11 820. Eine sehr frühzeitige Arteriosklerose — es handelte sich um einen erst 39 Jahre alten Zimmermann — war in Nr. 7663 wahrscheinlich die Folge schweren Potatoriums.

Wenn auch in manchen Fällen die Angaben über das Nichtbestehen von Alkoholismus nicht als ganz zuverläßig anzusehen sind, indem die Pat. dazu neigen, Potus oder Exceß zu verheimlichen, so gibt es doch eine Reihe von Fällen, in denen die Angabe, Pat. habe niemals in größeren Mengen Alkohol konsumiert, durchaus glaubwürdig erscheint. In diesen Fällen wird man daran denken müssen, ob nicht eine andere chronische Intoxikation an Stelle des Alkohols eingewirkt und zu einer erhöhten Vulnerabilität des Nerven geführt hat. Daß andere Schädlichkeiten die Rolle des

chronischen Alkoholismus übernehmen können, ist von Oppenheim[1]) schon vor 20 Jahren erkannt und ausgesprochen worden: „Traumatische periphere Lähmungen entwickeln sich besonders leicht bei Individuen, die unter dem Einfluß einer chronischen Intoxikation stehen. Die traumatische Lähmung des Radialis kommt zweifellos aus diesem Grunde leichter bei Alkoholisten zustande . . . aber auch bei Personen, deren Nervenapparat durch metallische Gifte geschädigt ist, sowie bei denen, die sich in der Rekonvalescenz von Infektionskrankeiten befinden, ruft das Trauma weit leichter periphere Lähmungen hervor. . . . Es gibt periphere Lähmungen, die man geradezu als toxicotraumatische bezeichnen muß". Aehnlich spricht sich Oppenheim[2]) auch in seinem Lehrbuch aus, indem er hinzufügt, daß auch das Senium eine Prädisposition für periphere Drucklähmungen des Radialis liefere. Es mag dahingestellt bleiben, ob die Erleichterung des Eintretens peripherer Lähmungen bei alten Leuten als Folge einer ausgedehnten Arteriosclerose oder einer allgemeinen größeren Hinfälligkeit aller Organe, speziell auch der peripheren Nerven (cachectico - traumatische Lähmungen nach Oppenheim) anzusehen ist.

Es sind daher die Fälle, in denen chronischer Alkoholismus negiert wurde, gleichviel, ob ein Exceß vorausgegangen war oder nicht, zur Stützung der Ansicht Oppenheims geeignet. Weil es wahrscheinlich ist, daß in den Fällen, wo mehrere chronische Schädlichkeiten vorhanden waren, diese für ihren Teil beim Zustandekommen der Schlaflähmung mitgewirkt haben, erscheinen auch diejenigen Fälle, in denen außer Potus noch ein oder mehrere für die peripheren Nerven schädliche Einflüsse chronischer Natur dem Trauma vorausgegangen sind, einer besonderen Beachtung würdig. Es läßt sich dies am besten mit den Vorgängen, die zu einer Neuritis führen, in Parallele setzen, und es besteht ja zwischen der durch chronische Intoxikation hervorgerufenen Disposition für Schlaflähmungen und

[1]) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 1159.
[2]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1905.

einer durch Alkohol, metallische Gifte oder Bakterientoxine hervorgerufenen Neuritis pathologisch - anatomisch wohl nur ein gradueller Unterschied. Von der Neuritis ist es aber schon lange bekannt wie sehr gerade eine Summation von Schädlichkeiten die Erkrankung begünstigt.

Die gleiche Erhöhung der Vulnerabilität des Nerven, wie sie oft der chronische Alkoholismus hervorruft, kann, wie unsere Fälle zeigen, ebenso durch metallische Gifte, besonders Blei oder organische Gifte, z. B. Nikotin, wie durch die Toxine von Bakterien erzielt werden, in anderen Fällen z. B. bei Tabes und Syringomyelie läßt die schwere Rückenmarkserkrankung eine besondere Hinfälligkeit der peripheren Nerven als Grundlage der Lähmung annehmen.

Zunächst seien die Fälle erwähnt, bei denen eine Bleiintoxikation als Ursache der Schlaflähmung in Betracht kommt.

Ein 56jähriger Lackierer, Nr. 9099, der infolge seines Berufes viel mit bleihaltigen Substanzen zu tun hatte, zog sich an einem Sonntag während eines Mittagsschläfchens eine rechtsseitige Radialislähmung zu. Wenngleich die Anamnese durchaus für eine Drucklähmung sprach, ähnelte doch der Befund insofern einer Bleilähmung als der Supinator longus nicht gelähmt war. Potus war auszuschließen. Es bestanden keine wesentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Sensibilität war am Handrücken für Nadelstiche ein wenig herabgesetzt. Schon nach 8 Tagen war fast vollständige Heilung eingetreten.

Dieser Fall mag nur mit einer gewissen Reserve als Schlaflähmung infolge Bleiintoxikation gelten; die Aussparung des Supinator longus läßt an eine Bleilähmung denken, diese ist jedoch unter unseren Fällen auch bei ganz sicheren Schlafdrucklähmungen zur Beobachtung gekommen und auch in der Literatur gelegentlich erwähnt. Die auffallend schnelle Heilung spricht jedenfalls sehr gegen eine Bleilähmung.

Dagegen muß der folgende Fall (Nr. 11720) mit Sicherheit als Schlaflähmung, für welche die Bleiintoxikation die Grundlage geschaffen hat, angesehen werden.

Es handelt sich um einen 58jährigen Arbeiter, bei dem nicht der geringste Anhalt für Potus trotz sorgfältiger Nachforschung sich finden ließ. Dieser erwachte mit einer Schwäche der rechten Hand. In den Fingern spürte er starkes Kriebeln. Es wurde bei ihm eine rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis konstatiert. Die rechte Hand hing schlaff herab. Sämtliche Radialismuskeln mit Ausnahme des Triceps waren betroffen. Es bestand gleichzeitig eine wahrscheinlich als hysterisch aufzufassende Parese der von den beiden anderen Armnerven versorgten Muskeln am Unterarm und Hand. Sensibilitätsstörungen fehlten. Bei elektrischer Reizung vom Erb'schen Punkt ergab sich das charakteristische Fehlen des Supinator longus. Im übrigen war die galvanische Erregbarkeit ein wenig herabgesetzt; die Zuckung war schnell.

In einem dritten Falle von chronischer Bleiintoxikation (Nr. 15695) bestand gleichzeitig eine Influenza. Anamnese und Befund sprachen dafür, daß Pat. durchaus mäßig lebte.

Es handelte sich um einen 20jährigen Buchdrucker, gelähmt war der linke Radialis. Pat. erinnerte sich nicht auf dem linken Arm geschlafen zu haben. Der Befund war durchaus typisch. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine Unsicherheit in einer schmalen Zone am Daumen. Hier hatte Pat. auch anfangs die Empfindung von Ameisenlaufen, während ein taubes Gefühl in der Hand noch mehrere Wochen fortbestand. Es handelte sich um eine Lähmung der Hand- und Fingerstrecker inkl. Supinator longus. Die Hand hing volarwärts herab, der Daumen wurde adduziert gehalten, die Finger waren in den Grundphalangen leicht gebeugt, in den Endphalangen gestreckt. Nach 8 Wochen war der Befund noch ziemlich unverändert.

Neben der Schädigung der peripheren Nerven durch ein metallisches Gift kam hier also noch die ungünstige Beeinflussung durch die Influenza, ein infektiöses Moment, in Betracht. Es ist ja gerade von der Influenza allgemein bekannt, daß sie schädigend auf die peripheren Nerven wirkt.

Bei einem Pat. mit schwerer Kyphoscoliose (Nr. 8262) mag eine damit verknüpfte Schwächung der Konstitution als ätiologischer Faktor für eine Schlaflähmung im Sinne Oppenheims in Betracht kommen. Ein toxisches Moment war sicher nachzuweisen. Pat. war nach seinen eigenen Angaben sehr starker Raucher und es hatte sich bei ihm eine Tabaksamblyopie ausgebildet. Im Trinken will Pat. immer mäßig gewesen sein.

Es handelte sich um einen 35jährigen Zigarrenmacher, bei dem über Nacht eine linksseitige Radialislähmung eintrat. Der Befund war durchaus typisch. Wesentliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestanden nicht. Die Schmerzempfindung war ein wenig herabgesetzt. In der linken Hand hatte Pat. ein Gefühl von Eingeschlafensein.

Fall Nr. 6685 betraf einen 30jährigen Schneider, der an einer Gonorrhoe litt. Dieser wachte an einem Montag morgen mit einer rechtsseitigen Ulnarislähmung auf. Potus wurde negiert und es erschien diese Angabe durchaus glaubwürdig. Es liegt deshalb nahe, die gesteigerte Disposition des Pat. für eine Schlaflähmung auf die Gonorrhoe zu beziehen, zumal sonstige toxisch infektiöse Schädlichkeiten nicht in Betracht kamen. Wie Wertheim-Salomonsohn[1]) anführt, sind die Toxine der Gonokokken sehr wohl imstande, Neuritiden hervorzurufen, die sich in ihren Symptomen von denen häufigerer Ursachen in nichts unterscheiden. Daß aber zwischen einer Neuritis und dem durch chronische Schädigung erzeugten Zustande herabgesetzter Widerstandsfähigkeit eines Nerven für ein Trauma wahrscheinlich nur ein

[1]) Wertheim-Salomonsohn, Über Neuritis und Polyneuritis in Lewandowskis Handb. d. Neurol. 1911.

gradueller Unterschied besteht, ist schon oben gesagt worden. Da der Fall eine Ulnarislähmung betrifft, soll er weiter unten im Zusammenhang mit anderen Schlaflähmungen des Ulnaris etwas ausführlicher dargestellt werden.

Ein anderes Beispiel für die Begünstigung des Eintretens von Schlaflähmungen durch infektiöse Einflüsse, während chronischer Alkoholismus auszuschließen ist, bietet folgender Fall (Nr. 7885):

Ein 31jähriger Stellmacher, der an einer schweren Lungenphthise litt, zog sich in einer Nacht von Sonntag zu Montag eine Schlaflähmung des rechten Radialis zu. Der Fall bietet noch insofern besonderes Interesse, als sich auch hier eine Summation von Schädlichkeiten vorfand. Pat. hatte nämlich ausser seiner Phthise noch ein Vitium cordis. Ob er auf dem Arm geschlafen hatte, wußte er nicht anzugeben. Während die Streckung der Hand und der Finger fast völlig aufgehoben war, war die Supination nur wenig beeinträchtigt. Der Brachioradialis war vollständig gelähmt. Wesentliche elektrische Veränderungen fehlten. Von Sensibilitätsstörungen fand sich eine leichte Hypaesthesie im Radialisgebiet der Hand, die ein wenig auf den Daumenballen übergriff.

Wir haben bei unseren 99 Fällen 3 mal eine Tabes dorsalis, 1 mal eine Syringomyelie, 1 mal ein schweres Rückenmarkstrauma beobachtet. Bezüglich der Bedeutung der Tabes dorsalis für die Aetiologie der Schlaglähmungen kann man zur Erklärung die Auffassung Wertheim-Salomonsohns über Neuritiden bei Tabes dorsalis, heranziehen, der diese als dyskrasische, luetische Nervenentzündungen ansieht. Es wäre bei dieser Erklärung weniger an die geringe Widerstandsfähigkeit der peripheren Nerven bei schwerer Erkrankung des Zentralnervensystems als an den vorausgegangenen infektiösen Einfluß der Lues zu denken.

Die Tabes und Syringomyelie vermögen vielleicht auch den akuten Eintritt der Schlaflähmungen zu begünstigen,

weil bei ihnen die Schmerzhaftigkeit der tiefen Teile meist geschädigt ist (Gehen trotz schwerster Beinfrakturen u.s.w.)

Ein 48jähriger Kellner (Nr. 12801), der Potus negierte und bei dem sich nicht das geringste Zeichen für chronischen Alkoholismus finden ließ, erkrankte an einer linksseitigen Radialislähmung nach einem Alkoholexceß. Er war auf einem Stuhl mit dem Kopf auf dem linken Arm eingeschlafen. Der Arm lag auf dem rechten Knie. Bei genauer Untersuchung stellte sich heraus, daß Pat. eine Tabes dorsalis hatte. Die Lähmung selbst war durchaus typisch. Ausser auf die Tabes zu beziehenden Sensibilitätsstörungen am Rumpf fanden sich keine Veränderungen der sensiblen Sphäre. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit lieferte nur den für Schlaflähmungen charakteristischen Befund (Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit der Radialismuskulatur, oberhalb der Umschlagsstelle).

In Fall Nr. 8983 muß der Eintritt der Schlaflähmung mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Syringomyelie zurückgeführt werden; Alkoholismus war hier mit Sicherheit auszuschließen. Es handelt sich um ein ca. 20jähriges Dienstmädchen, bei dem seit mehreren Jahren allmählich zunehmende Lähmungen und Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits bestanden. Es fanden sich ferner trophische Störungen an den Fingern, die zu Nekrosen und Amputationen zweier Finger Veranlassung gaben, sowie Sensibilitätsstörungen von dissociiertem Charakter und radikulärer Verbreitung. Die Schlaflähmung trat am rechten Arm nach einem etwa halbstündigen Mittagschläfchen ein, wobei die Kranke den Arm auf die Stuhllehne und den Kopf darauf gelegt hatte. Die Lähmung hatte die für Schlaflähmung typische Verteilung. (Lähmung der gesamten Radialismuskulatur am Vorderam inkl. Supinator longus bei Erhaltensein des Triceps). Daß es sich hierbei um eine Schlaflähmung und nicht etwa um eine akute Verschlimmerung des syringomyelitischen Prozesses handelte, dafür sprach auch,

daß nach allerdings langem und schwerem Verlaufe (es trat komplette Entartungsreaktion ein), innerhalb von etwa 5 Monaten die Radialislähmung heilte.

Ein schweres Rückenmarkstrauma war in Fall Nr. 15149 vorausgegangen. Dieses lag freilich schon 13 Jahre zurück; es ist aber bei der Schwere des vorausgegangen Traumas — es hatte sich um eine Brustwirbelfraktur, vollständige Lähmung der unteren Extremitäten und Blasenlähmung gehandelt — recht wahrscheinlich, daß eine anatomische restitutio ad integrum nicht eingetreten war und so indirekt auch die peripheren Nerven mehr zu traumatischen Lähmungen disponiert waren. Hier lag auch chronischer Alkoholismus vor, und es mag daher dem vorausgegangenen Rückenmarkstrauma vielleicht nur eine geringe mitwirkende Rolle zukommen. Pat. war ein 39jähriger Klempner. Er wachte morgens mit einer Lähmung der rechten Hand auf. Die Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskeln des Radialisgebietes erwies sich als typisch. Die Sensibilität war nicht gestört. Auch Paraesthesien fehlten. Dagegen fand sich nach ca. 4 Wochen starke Herabsetzung der faradischen und geringe Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit mit träger Zuckung.

In diesem Falle mag man geneigt sein, die Hauptschuld für den Eintritt der Schlaflähmung der chronischen Alkoholintoxikation beizumessen. In folgenden Fällen, in denen gleichfalls chronischer Alkoholismus vorhanden war, werden andere gleichzeitig in Betracht kommende Schädlichkeiten mindestens als gleichwertige Faktoren anzusehen sein, und es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die Summation von Schädlichkeiten den Eintritt der Lähmung begünstigt hat. Es sei hierbei auf Oppenheim[1]) hingewiesen, der die Bedeutung der Summation von Schädlichkeiten für Neuritiden folgendermassen betont: „ . . . . . So werden die schwersten Formen von Alkoholneuritis bei Tuberkulösen

[1]) Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 18, p. 522 ff.

besonders hartnäckige Formen von Bleilähmung bei Potatoren beobachtet".

Unter unseren Fällen befinden sich 3, in denen neben chronischem Alkoholismus infektiöse Noxen eingewirkt haben.

Ein 45jähriger Müllergeselle (Nr. 6551) trat wegen einer linksseitigen Schlaflähmung des Radialis in poliklinische Behandlung. Er gab zu, Potator zu sein. Bei der Untersuchung fand sich eine ziemlich fortgeschrittene Phthisis pulmonum. Im übrigen war der Befund typisch.

Ein 34jähriger Schutzmann (Nr. 7206) war eines Morgens mit einer Lähmung der Hand und der Finger rechterseits erwacht. Er erinnerte sich nicht mit dem Kopf auf dem Arm geschlafen zu haben; Potus war vorhanden, dagegen wurde ein Exceß ausdrücklich negiert. Ferner stellte sich heraus, daß Pat. eine Lues hatte. Von subjektiven Sensibilitätsstörungen fand sich ein taubes Gefühl im Radialisgebiet der Hand. Objektiv waren Sensibilitätsstörungen nicht zu konstatieren. Die faradische Erregbarkeit der Radialismuskulatur vom Nerven aus war etwas herabgesetzt, galvanisch erwies sich die Zuckung als etwas verlangsamt, doch bestand jedenfalls keine Entartungsreaktion.

Eine Phthise und höchstwahrscheinlich auch eine Lues war neben chronischem Alkoholismus bei Pat. 10819 für den Eintritt einer Schlaflähmung verantwortlich zu machen. Es handelte sich um einen 26jährigen Arbeiter, der an einem Montag morgen mit einer Schwäche in Hand und Fingern erwachte. Es lag bei ihm eine rechtsseitige Schlaflähmung des Ulnaris vor. (vgl. unten die Fälle von Ulnarisschlaflähmungen.)

Zwei unserer Patienten hatten eine Schrumpfniere vermutlich alkoholischer Natur aufzuweisen. Die schwere Stoffwechselanomalie, welche durch eine chronische Nephritis hervorgerufen ist, übt ja oft auf das Nervensystem einen ungünstigen Einfluß aus. Es liegt daher nahe, sich

vorzustellen, daß in diesen Fällen der Alkohol auf direktem und indirektem Wege die Schlaflähmung vorbereitet hat.

Ein 42jähriger Maurer (Nr. 7449) erwachte am Sonntag morgen nach besonders reichlichem Alkoholgenuß am Abend vorher mit einer Lähmung der Hand und Finger. Es wurde bei ihm eine rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis festgestellt. Es lag bei dem Patienten nach seinen eigenen Angaben starker Potus vor. Die Lähmung war keine vollständige; es war die Supination fast vollständig erhalten. Sensibilitätsstörungen und Paraesthesien fehlten. Die faradische und galvanische (direkte und indirekte) Erregbarkeit war etwas herabgesetzt (nach 5 Tagen). Vom Erb'schen Punkt erhielt man bei elektrischer Reizung noch eine sehr geringe Kontraktion des Supinator longus. Außer den gewöhnlichen Zeichen schweren Potatoriums (wie charakteristischer Facies, Tremor der Zunge und der Finger, Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, Druckempfindlichkeit der Muskel- und Nervenstämme, belegter Zunge, Vomitus matutinus u. s. w.) bestand bei dem Patienten noch temporale Abblassung beider Netzhautpapillen mit träger Lichtreaktion des Sphincter pupillae und eine Schrumpfniere auf alkoholischer Basis.

Starker Alkoholismus, auf den wahrscheinlich auch das Bestehen einer Schrumpfniere zu beziehen ist, fand sich auch bei einem 37jährigen Tischler (Nr. 8346). Dagegen wurde von diesem Patienten ein Exceß negiert. Es lag eine rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis vor. Pat. hatte auf einer Hobelbank ein etwa halbstündiges Mittagschläfchen gehalten, wobei sein rechter Unterarm über eine Leiste herabhing und der Kopf auf dem Oberarm ruhte. Beim Aufwachen bemerkte er bald ein starkes Kriebeln an der Dorsalseite des ersten und zweiten Fingers. Eine Sensibilitätsprüfung ergab, daß die Empfindung für alle Qualitäten im Radialisgebiet an Finger, Hand und unterer Hälfte der Dorsalseite des Vorderarms herabgesetzt war. Die Verteilung der

Lähmung auf die Muskulatur war typisch. Die galvanische direkte Erregbarkeit war gesteigert und es ließ sich eine Annäherung der A. S. Z. gegenüber der K. S. Z. auf der kranken Seite konstatieren.

Etwas ähnliches gilt auch von folgendem Falle, indem auch hier gewissermassen auf direktem und indirektem Wege die peripheren Nerven durch den Potus in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Trauma herabgesetzt waren. Denn es hatte sich eine frühzeitige Arteriosklerose bei dem erst 39jährigen Patienten ausgebildet (Nr. 7653), die wahrscheinlich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus zustande gekommen war. Eine ausführlichere Darstellung dieses Falles erfolgt weiter unten, da es sich um eine Medianuslähmung handelte, die ja als Schlaflähmung ziemlich selten ist.

Kann eine Tabes, wie oben ausgeführt wurde, schon an sich die Vulnerabilität der peripheren Nerven erhöhen, so wird man eine gesteigerte Disposition für Schlaflähmungen bei einem an Tabes dorsalis Erkrankten erst recht dann annehmen können, wenn wie in unserem Falle sich gleichzeitig chronischer Alkoholismus und Arteriosclerose finden.

Ein 52jähriger früherer Schlossermeister (Nr. 13635) erwachte an einem Dienstag morgen mit einer Lähmung der rechten Hand und Finger. Ob er auf dem Arm geschlafen hatte, konnte er nicht angeben. Die Lähmung betraf den rechten Radialis, war eine vollständige und typisch auf die einzelnen Muskeln verteilt. Paraesthesien bestanden nicht. Ebenso wenig ließen sich Sensibilitätsstörungen oder wesentliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in dem betroffenen Gebiet nachweisen.

Ein zweiter Fall von Tabes dorsalis mit chronischem Alkoholismus betrifft einen 47jährigen Kutscher (Nr. 7786). Dieser suchte wegen einer rechtsseitigen Schlaflähmung des Radialis, die er sich während eines kurzen Schlafes am Sonntag nachmittag zugezogen hatte, die Poliklinik auf. Potus stellte er nicht in Abrede. Es war mit Wahr-

scheinlichkeit auch ein Exceß anzunehmen. Paraesthesien und objektive Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Lähmung entsprach in ihrer Verteilung auf die Muskeln der Norm, erwies sich aber dadurch als etwas schwerer, daß in Hand- und Fingerstreckern sowie im Supinator longus nach 14 Tagen träge Zuckung und Eintritt der Zuckung bei An. S. ebenso leicht wie bei K. S. sich konstatieren ließ.

Daß ungünstige Ernährungsverhältnisse von schädlichem Einfluß auf das Gesamtnervensystem und damit auch auf die peripheren Nerven sein muß, bedarf keiner Erläuterung. Alkoholismus und schlechte Ernährung gehen ja vielfach parallel, insofern sie sich meist bei den ärmeren Volksschichten finden. Oft sind auch sekundär durch chronische alkoholische Gastritis die Ernährungsbedingungen ungünstig.

Eine 39jährige Arbeiterin (Nr. 9245), die viel Branntwein konsumierte und in sehr dürftigen Verhältnissen lebte, kam wegen einer linksseitigen Radialislähmung in die Poliklinik. Am Abend vorher hatte sie besonders viel Schnaps getrunken. Sie hatte die Angewohnheit auf dem linken Arm zu schlafen. Der Befund war in jeder Hinsicht typisch.

Es seien im Anschluß an die Fälle mit chronischen Schädigungen der peripheren Nerven zwei weitere Fälle erwähnt, in denen ein Trauma auf die von der Schlaflähmung betroffene Extremität einige Zeit vorher eingewirkt hatte. Es wird sich schwer entscheiden lassen, wie weit dieses den Eintritt einer Schlaflähmung zu begünstigen vermag, sofern es sich nicht um eine schwerere Verletzung mit sicherer Schädigung des Nerven gehandelt hat und es muß berücksichtigt werden, daß die Pat. vielfach dazu neigen, ihnen in ihrer Entstehung unklare Erkrankungen mit einem sei es auch noch so geringfügigen Trauma in Verbindung zu bringen.

In Nr. 10434 findet sich die Angabe, daß Pat. 10 Wochen vorher auf den Arm der gelähmten Seite gefallen sei und Schmerzen darin gehabt habe. Ueber Nacht trat nach vorausgegangenem Alkoholexceß Potus war zugestanden — eine dem Befunde nach typische Schlaflähmung ein.

Der zweite Fall betrifft eine 33jährige Witwe (Nr. 1867), die erzählte, sie sei tags vorher auf die linke Hand gestürzt. Am nächsten Morgen erwachte sie mit der Lähmung. Es handelte sich um eine linksseitige Schlaflähmung des Radialis, doch war der Supinator longus nicht ganz gelähmt und die Handstreckung nur wenig beschränkt. Statt des typischen Umklappens beim Händedruck ist nur eine Radialwärtswendung der Hand notiert. Dieselbe Pat. suchte im Jahre 1906 mit Phthisis pulmonum und Lues, die sie vor 15 Jahren acquiriert hatte, die Poliklinik auf. Es ist ziemlich wahrscheinlich, daß die Lues schon bestanden hat, als Pat. wegen Schlaflähmung in Behandlung war (September 1891).

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß unter unseren 99 Fällen 3 mal Bleiintoxikation, 1 mal chronische Nikotinvergiftung, 3 mal Phthise, 2 mal Lues, 1 mal Influenza, 1 mal Gonorrhoe, 1 mal vitium cordis, 2 mal chronische Nephritis, 2 mal Arteriosclerose, 3 mal Tabes dorsalis, 1 mal Syringomyelie, 1 mal ein schweres Rückenmarkstrauma, 1 mal starke Unterernährung bestanden, Schädigungen, denen eine mitwirkende Rolle beim Zustandekommen der Schlaflähmungen nicht abzusprechen sein dürfte, umsoeher als in 9 Fällen davon die häufigste, chronische Intoxikation bei Schlaflähmungen, Alkoholismus, mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen war. Addiert man diese 9 Fälle zu den 60 Fällen, in denen sicher Potus vorlag, so ergibt sich, daß in 69 von unseren 99 Fällen eine der Schlaflähmung vorausgegangene chronische Schädigung der peripheren Nerven im Sinne Oppenheims mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Berücksichtigt man ferner, daß in weiteren 23 Fällen die Angaben über Alkoholismus fehlen, so wird man zu der Annahme berechtigt sein, daß eine Schlaflähmung nur äußerst selten ohne diese chronische Schädigung eintritt. Es bleiben von unseren 99 Fällen nur 4 übrig, in denen Potus auszuschließen ist und keine andere gleichwertige Schädlichkeit notiert ist.

Demgegenüber muß betont werden, daß Momente, die während des akuten Eintretens der Schlaflähmung begünstigend wirken, wie es z. B. ein vorausgegangener Exceß tut, doch eher vermißt werden können als die chronische Schä-

digung der peripheren Nerven. Vom Exceß ist bereits gelegentlich der Besprechung der Rolle des Alkohols die Rede gewesen. Wir haben nun unter unseren Fällen noch einige andere begünstigende Momente herausgefunden, die teils in ganz analoger Weise wirken wie ein vorausgegangener Exceß, indem sie die Schlaftiefe erhöhen, teils durch Ausschaltung der Schmerzempfindung während der Einwirkung des Druckes auf den Nerven einen an und für sich nicht besonders tiefen Schlaf fortdauern lassen.

Hierher gehören zunächst 2 Fälle, in denen Pat. bei Erhebung der Anamnese die Angabe machte, daß er besonders müde gewesen sei, als er sich zur Ruh begab, in denen aber ein Exceß nicht vorausgegangen war.

Ein 60jähriger Arbeiter (Nr. 2569), bei dem von chronischem Alkoholismus nichts nachzuweisen war und ein Exceß ausdrücklich negiert wurde, kam mit einer rechtsseitigen Radialislähmung, einer typischen Schlaflähmung, in die Poliklinik; er sei sehr ermüdet zu Bett gegangen; von einer Arteriosclerose, die bei dem Alter des Pat. als chronische Noxe in Betracht kam, ist nichts notiert.

In einem zweiten Falle lag Potus vor, wurde aber gleichfalls ein Exceß negiert. Pat. gab an, die Nacht vorher durchgearbeitet zu haben. Es handelte sich um eine Schlaflähmung des linken Radialis (Nr. 10908).

Man kann sich vorstellen, daß eine ganz besonders große Schlaftiefe und eine dadurch bedingte sehr lange Einwirkung des Druckes auf den Nerven einmal ohne vorhergegangene chronische Schädigung der peripheren Nerven zur Schlaflähmung führen kann. Doch muß dieser Modus als recht selten angesehen werden. Eine besonders große Schlaftiefe wird am ehesten dann zustandekommen, wenn mehrere Ursachen dafür in Betracht kommen, z. B. große Ermüdung und Alkoholexceß.

Ein 30jähriger Bäcker hatte 24 Stunden hintereinander durchgearbeitet und war nach reichlichem Alkoholgenuß auf einem Wagen eingeschlafen. Potus war negiert,

und die Angaben des Pat. erschienen glaubwürdig. Er hatte sich den Arm am Plauenverdeck des Wagens gedrückt und dabei eine Lähmung des rechten Radialis zugezogen (Nr. 15295).

Aehnlich lag Fall Nr. 5309.

Ein 35jähriger Kürschner war von einer Reise sehr ermüdet; bevor er sich schlafen legte, sprach er noch tüchtig dem Alkohol zu. Er bestritt aber, Gewohnheitstrinker zu sein, und es fand sich bei ihm auch kein Anzeichen für chronischen Alkoholismus. Es handelte sich um eine rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis.

Manche Individuen, die gewohnheitsmäßig sehr fest schlafen, werden schon dadurch — ceteris paribus — eher eine Schlaflähmung bekommen, als solche mit verhältnismäßig leisem Schlaf. Doch wechselt bekanntermaßen auch physiologischer Weise bei demselben Individium die Schlaftiefe in den verschiedenen Nächten, ohne daß man imstande wäre, dafür immer eine Ursache zu finden.

So entsann sich eine 34jährige Schneiderin (Nr. 2204) — Angaben über eine chronische Intoxikation fehlen — die an einer rechtsseitigen Radialisschlaflähmung erkrankte, in der fraglichen Nacht besonders fest geschlafen zu haben, ohne daß sie hierfür eine besondere Ursache anzugeben wußte.

Daß auch Tabes und Syringomyelie, bei denen häufig die Tiefensensibilität betroffen ist, an dem akuten Eintritt der Schlaflähmung mitwirken können, ist schon oben ausgeführt worden. Es wird in diesen Fällen die Aufhebung oder Verminderung der Schmerzempfindung an den im Schlaf gedrückten Nervenstamm keine Unterbrechung des Schlafes und damit eine Korrektur der ungünstigen Lage zur Folge haben, und so wird das Trauma bis zum Eintritt der Lähmung fortwirken können, ohne daß der Schlaf besonders tief zu sein braucht. Bei unseren 3 Fällen mit Tabes dorsalis, war nur 1 mal bestimmt ein Alkoholexceß vorausgegangen (Nr. 12801). Hier läge also für die den akuten Eintritt der Lähmung begünstigenden Momente eine

Art Summation (größere Schlaftiefe + Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven) vor. Bei den beiden anderen Fällen (Nr. 13635 und 6269) war ein Exceß zwar nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber doch ziemlich unwahrscheinlich. Dagegen war bei unserem Falle von Syringomyelie (Nr. 8983) Alkoholismus in jeder Form auszuschließen.

Es liegt in der Eigentümlichkeit des Zustandekommens der Schlaflähmungen, daß die Anamnese hinsichtlich der Feststellung der Art der Druckeinwirkung oft negativ ist. Die Patienten wissen sich meist nicht mehr zu erinnern, ob sie mit dem Kopf auf dem Arm geschlafen haben; doch ist die Aussage nicht selten, daß Pat. gewohnheitsmäßig in dieser Haltung schläft. Ist dagegen die Lähmung nicht über Nacht im Bett eingetreten, sondern ist der von der Lähmung Betroffene z. B. auf einem Stuhl sitzend eingeschlafen, so ist die Haltung des Patienten, die für das Eintreten der Lähmung verantwortlich gemacht werden muß, meist genauer festzustellen.

Von unseren 99 Patienten wußten sich 25 zu erinnern, daß sie sich den Arm im Schlafe gedrückt hatten, in 9 Fällen bezeichneten sie es als wahrscheinlich — die meisten von diesen schliefen gewohnheitsmäßig mit dem Kopf auf dem Arm. Nichts genaueres eruieren ließ sich in 65 Fällen. Aus unserem Material geht hervor, daß der für den Pat. verhängnisvolle Druck auf den Nerven auf sehr verschiedene Art und Weise ausgeübt werden kann; es ist durchaus nicht immer der Kopf, der auf den Armnerven drückt. Nicht ganz selten mag der Rumpf den Druck auf den Arm ausüben. Eine harte Unterlage wird dann noch eher die Lähmung herbeiführen (Pat. Nr. 6269 hatte auf einem Brett geschlafen und dabei auf der linken Seite gelegen; linksseitige typische Radialislähmung). Einmal findet sich die Angabe, daß der Arm über die Bettkante heraushing (Nr. 7395). In Fall Nr. 8346 war Patient auf einer Hobelbank eingeschlafen, lag dabei auf der Seite und ließ den Arm über eine Leiste herabhängen. Pat. Nr. 11336 hat sich im Schlaf den Arm an einer Stuhllehne gedrückt. Wenn

die Patienten im Sitzen einschlafen, entsteht die Lähmung öfters dadurch, daß der vom Arm unterstützte Kopf allmählich auf die Knie herabsinkt und nun der Arm zwischen Knien und Kopf dem Druck ausgesetzt ist (Nr. 12801). Auch die Umklammerung des Arms durch die Finger der anderen Seite kann beim Schlafen mit verschränkt gehaltenen Armen eine Lähmung zur Folge haben (Nr. 13963), wofür auch Angaben aus der Literatur vorhanden sind. (Bernhard u.A.) Ein Patient (Nr. 11820) hatte die Angewohnheit mit erhobenen Armen zu schlafen, wobei er die Hände unter dem Kopf liegen hatte. Bei ihm entstand eine rechtsseitige Lähmung sämtlicher drei großen Armnerven (Radialis, Ulnaris und Medianus). Daß durch den Druck des Humeruskopfes, d. h. bei langdauernder Erhebung des Armes über die Horizontale Schlaflähmungen entstehen können, darauf hat zuerst Braun[1]) hingewiesen. Ruft der Druck des Humeruskopfes eine Schlaflähmung des Radialis hervor, so ist diese oft dadurch ausgezeichnet, daß der Triceps mitbefallen ist; noch häufiger als Radialislähmungen kommen auf diese Weise Medianus- und Ulnarisschlaflähmungen zustande. Noch öfters ist der Druck des Humeruskopfes die Ursache der den Schlaflähmungen nahestehenden Narkosenlähmungen.

Unter unseren 99 Fällen war 62 mal die rechte, 35 mal die linke Seite betroffen. (In 2 Fällen war versehentlich nicht notiert worden, welche Seite die kranke war). Das häufigere Betroffensein der rechten Seite läßt sich durch die Bevorzugung der Rechtslage im Schlafe zwanglos erklären. Zum Vergleiche seien noch 2 Statistiken von Remak[2])[3]) angeführt. Dieser fand unter 87 Fällen 53 mal die rechte, 34 mal die linke Seite, bezw. unter 64 Fällen 36 mal die rechte, 28 mal die linke Seite ergriffen.

In 87 Fällen war die Tageszeit, während der die Lähmung sich einstellte, notiert. Es ergab sich, daß die Erkrankung 72 mal über Nacht, 12 mal während eines Mittags-

[1]) Braun, Dtsch. med. Wochenschr. 1894 N. 3, S. 79.
[2]) Remak, Radialislähmung in Eulenburgs Realenzyklopaedie.
[3]) Remak, Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893 p. 415.

schläfchens, 1 mal gegen Abend, 2 mal nachmittags eingetreten war.

Aus unserem Material geht gleichzeitig hervor, daß schon in ausserordentlich kurzer Zeit eine Schlaflähmung sich ausbilden kann. Mehrmals war sie während eines halbstündigen, 1 mal während eines viertelstündigen Schlafes (Nr. 13969) eingetreten.

Unter 99 Fällen war 81 mal der Radialis, 12 mal der Ulnaris, 4 mal der Medianus, 1 mal Radialis, Medianus und Ulnaris, 1 mal der Peroneus (links) gelähmt.

Daß von Schlaflähmungen mit Vorliebe der Radialis betroffen ist, muß in erster Linie seinen Grund darin haben, daß er für den häufigsten Entstehungsmodus der Lähmung, Schlafen mit dem Kopf auf dem Arm, am ehesten in Betracht kommt. Es scheint aber nicht nur die Haltung des Patienten das überwiegend häufige Vorkommen der Radialislähmungen zu erklären; ist er doch infolge seiner wenig beschützten, oberflächlichen Lage und seines langen Verlaufes am Knochen ganz besonders zu peripheren Verletzungen disponiert. Letzteres gilt auch vom Peroneus; da aber vorwiegend der Kopf des Patienten den zur Schlaflähmung führenden Druck auf den peripheren Nerven ausübt, muß er schon aus diesem Grunde verhältnismäßig selten befallen sein. Der Nervus ulnaris liegt nur an einer kleinen Stelle, im Sulcus neben dem Epicondylus medialis, sehr oberflächlich und ist hier wohl Stössen gegen spitzige und kantige Gegenstände leicht ausgesetzt, wird aber infolge seiner Lage in einer ziemlich tiefen Knochenfurche einer Schädigung durch längeren Druck naturgemäß weniger ausgesetzt sein. Der Nervus medianus hat während seines ganzen Verlaufes keine wirklich oberflächlich gelegenen Punkte, womit die relative Seltenheit der Schlafdrucklähmungen des Medianus gut übereinstimmt. Die für die einzelnen Nerven bei Schlaflähmungen am häufigsten in Betracht kommenden Druckpunkte sind besonders für den Radialis seit langem bekannt. Sie scheinen jedoch auch beim Ulnaris und Medianus wenig zu variieren, wie sich aus der Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskeln schließen läßt. Bei den

Ulnarislähmungen, wo meist die kleinen Handmuskeln (besonders Interossei und Adduktor policis befallen sind) hat man im wesentlichen 2 Typen zu unterscheiden, Fälle, wo der Flexor carpi ulnaris auch gelähmt ist und solche, wo er frei ist. Variationen im Befunde sind daher oft durch Verschiebung des Druckpunktes peripher- oder zentralwärts zu erklären, können aber auch durch anatomische Variationen, wie hohen oder tiefen Abgang eines Nervenastes vom Hauptstamm, bedingt sein.

Wegen der relativen Seltenheit der Ulnaris und besonders der Medianusschlaflähmungen seien die in unserer Poliklinik zur Beobachtung gekommenen Fälle dieser Art kurz zusammengestellt, zumal die in der Literatur dargestellten Fälle von Schlaflähmung des Ulnaris und Medianus nur spärlich sind.

Die 12 Fälle von Ulnarislähmungen, die bei uns beobachtet wurden sind folgende:

Ein 31jähriger Bäcker (Nr. 848) hatte nachts auf der linken Hand geschlafen und erwachte morgens mit einer Schwäche der Finger. Es fand sich eine Lähmung der Interossei. Die Sensibilität war an der Hand für alle Qualitäten herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit der Interossei vom Nerven aus war sehr herabgesetzt, galvanisch fand sich bei An. S. träge Zuckung und Steigerung der Erregbarkeit (nach ca. 4 Wochen).

Ein 47jähriger Müller (Nr. 2009), der die Angewohnheit hatte, auf dem aufgestützten linken Arm zu schlafen, zog sich eine Parese des Kleinfingerballens und der Interossei zu. Nach 4 Wochen bestand noch eine Druckschmerzhaftigkeit des Nervus ulnaris am Ellbogen und eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung im Ulnarisgebiet der Hand. Elektrische Veränderungen waren nicht nachweisbar.

Bei einem 39jährigen Schuhmacher (Nr. 2244), der auf dem rechten Arm geschlafen hatte, war über Nacht von Sonntag zu Montag eine Schwäche der Finger eingetreten. Er hatte dabei ein taubes Gefühl in der Hand. Die Interossei waren gelähmt. Die Sensibilität war für alle Qualitäten etwas herabgesetzt. Faradisch und galvanisch fand sich geringe Herabsetzung der Erregbarkeit (nach 7 Tagen).

Gleichfalls in der Nacht von Sonntag zu Montag trat bei einem 67jährigen Schneider (Nr. 5071) eine Schlaflähmung ein. Es war die Adduktion der Finger, besonders des kleinen Fingers, erschwert. Schmerzen waren nicht vorhanden, aber ein Gefühl, als ob die Hand „eingeschlafen wäre". Schmerz- und Temperaturempfindungen waren deutlich, Berührungsempfindung nur wenig herabgesetzt. Im vierten Interosseus war die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit herabgesetzt, desgleichen im Flexor carpi ulnaris. Für den galvanischen Strom fanden sich keine Veränderungen.

In allen diesen 4 Fällen fehlen Angaben über Potus und Alkoholexceß.

Ein 30jähriger Schneider, der an einer Gonorrhoe litt (Nr. 6485) erwachte an einem Montag Morgen mit Kriebeln in Fingerspitzen und Arm. Potus wurde negiert. Der Händedruck war rechts schwächer als links. Es waren besonders die Interossei des 4. und 5. Fingers, der Adduktor policis und der Flexor carpi ulnaris befallen. Der N. ulnaris war druckempfindlich. Nadelstiche wurden rechts weniger als links empfunden. Elektrisch fand sich nur im Adduktor policis eine Herabsetzung für den faradischen Strom (nach 4 Tagen).

Bei einem 40jährigen Tischler (Nr. 8352), der schwerer Potator war und bereits 2 mal an Delirium tremens erkrankt war, trat über Nacht nach besonders reichlichem Alkoholgenuß eine Schlaflähmung des linken Ulnaris ein. Pat. hatte dauernd ein taubes Gefühl in der linken Hand. Erst nach 6 Wochen kam er zur Behandlung in die Poliklinik. Der 4. und 5. Finger zeigte leichte Klauenstellung. Die Adduktion der Finger, inkl. des Daumens war sehr schwach. Der 3 und 4. Interkostalraum war etwas eingesunken. Die Sensibilität im Ulnarisgebiet der linken Hand war für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Die galvanische Erregbarkeit war herabgesetzt, die Zuckung etwas verlangsamt.

Ein 26jähriger Arbeiter (Nr. 10819), der dem Trunke ergeben war, eine Lungentuberkulose und wahrscheinlich auch eine Lues hatte, acquirierte in der Nacht von Sonntag zu Montag eine Lähmung des rechten Ulnaris. Es bestand eine Parese im 3. und 4. Interosseus; während die Beugung des 4. und 5. Fingers nur paretisch war, erwies sich die Adduktion vollständig aufgehoben. Die

langen Beuger waren frei. Schmerz- und Berührungsempfindung sowie die galvanische Erregbarkeit in den Interossei waren herabgesetzt.

Ein 30jähriger Musiker (Nr. 11336) gab an, sich den rechten Unterarm beim Schlafen an einer Stuhllehne gedrückt zu haben. Angaben über Potus- und Alkoholexceß fehlten. Noch nach 14 Tagen bestand eine Schwäche der Interossei rechts und Behinderung der Opposition zwischen kleinem Finger und Daumen. In den Fingern bestand das Gefühl des Abgestorbenseins noch fort. Objektiv fand sich eine Hypalgesie im Ulnarisgebiet der Hand. Elektrische Störungen waren nicht vorhanden.

Nach Teilnahme an einer Hochzeit traten bei einem 49jährigen Tischlermeister (Nr. 11659), der nachts auf einem Sofa mit dem Kopf auf dem Arm gelegen hatte, eine Schwäche der Hand und Finger mit Schmerzen und Gefühl des Eingeschlafenseins auf. Pat. war starker Potator. Da er nach 4 Wochen noch keine Besserung verspürte, suchte er die Poliklinik auf. Hier wurde eine Parese der Interossei und des Flexor carpi ulnaris festgestellt. Im ersten Spatium interosseum war sogar eine leichte Atrophie vorhanden. Auch sensible Störungen ließen sich nachweisen. Der Nervus ulnaris war druckempfindlich. Für den faradischen Strom war die direkte und indirekte Erregbarkeit in den betroffenen Muskeln herabgesetzt. Galvanisch fand sich in den Interossei und Flexor carpi ulnaris langsame Zuckung. Doch war vom N. ulnaris aus die Erregbarkeit erhalten und eine Verlangsamung der Zuckungen nicht wahrnehmbar. Die Kathodenzuckung trat bei Stromschluß wie gewöhnlich eher als die Anodenzuckung ein.

In einer Nacht von Sonntag zu Montag trat bei einem 29jährigen Telegraphenarbeiter (Nr. 12557) eine Schlaflähmung des rechten Ulnaris ein. Potus war vorhanden. Befallen waren die Interossei der rechten Hand. Sensibilitätsstörungen und Veränderungen des elektrischen Befundes fehlten (nach 8 Tagen).

Eine 40jährige Schuhmachersfrau (Nr. 6511), die dem Trunke ergeben war, bemerkte am Dienstag morgen beim Erwachen eine Schwäche in den Fingern; zugleich kam es ihr vor, als ob Hand und Finger eingeschlafen wäre, und sie hatte andauernd ein Kältegefühl darin.

Der 4. und 5. Finger zeigte Krallenstellung. Die Opposition des 4. und 5. Fingers mit dem Daumen, sowie die Adduktion zwischen 4. und 5. Finger, waren erschwert. Der Nervus ulnaris am Ellbogen war druckempfindlich. Es fand sich leichte Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Temperatur und Schmerz im Ulnarisgebiet der Hand. Elektrisch war keine Veränderung nachweisbar.

Eine 60jährige Handelsfrau (Nr. 8406) war gegen Abend ganz kurze Zeit auf einem Stuhle sitzend eingeschlafen. Der rechte Oberarm lag über der Stuhllehne, der Kopf drückte gegen die Innenseite des Oberarms. Beim Erwachen bemerkte sie ein Kriebeln im 4. und 5. Finger bis hinauf zum Capitulum ulnae. Als sie sich Brot abschneiden wollte, gewahrte sie, daß sie keine Kraft in der Hand hatte. Sie konnte nicht zufassen. Nach 4 Tagen kam sie in die Poliklinik. Der 4. und 5. Finger waren in leichter Krallenstellung gespreitzt. Eine vollständige Adduktion der Finger oder Streckung der Endphalangen war nicht möglich. Auch die Adduktion des Daumens war sehr schwach. Bei der Adduktion des Daumens wich die Hand infolge Schwäche des Flexor carpi ulnaris ulnarwärts ab. Die Sensibilität war nur sehr wenig beeinträchtigt. Die direkte elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten war normal, ebenso die indirekte von den unteren zwei Dritteln des Sulcus bicipitalis internus aus, dagegen aufgehoben vom oberen Drittel des Sulcus bicipitalis internus.

Es seien nunmehr die 4 bei uns zur Beobachtung gekommenen Fälle mitgeteilt, in denen nur der Medianus betroffen war.

Bei einem 28jährigen Geiger (Nr. 218), der nachts mit dem Kopf auf dem linken Arm geschlafen hatte, trat eine linksseitige Medianuslähmung ein. Potus und Exceß waren vorhanden. Er klagte über Paraesthesien (Ameisenlaufen) und taubes Gefühl in dem vom Medianus versorgten Gebiete der Hand. Objektiv war nur eine Erschwerung der Beugung an den Endphalangen der 4 ersten Finger nachweisbar.

Ein 39jähriger Zimmermannn (Nr. 7663), schwerer Potator mit starker Arteriosclerose, wurde über Nacht von einer Schlaflähmung des Rechten Medianus befallen, die sich besonders in einer Schwäche der Muskulatur

des Daumenballens und in Paraesthesien äußerte. Die direkte Erregbarkeit für den faradischen Strom war leicht gesteigert, die indirekte stark herabgesetzt; für den galvanischen Strom zeigte sich der Daumenballen auf der betroffenen Seite indirekt gar nicht, direkt nur wenig herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen fehlten.

Ein 63jähriger Totengräber (Nr. 10339) hatte nachts mit dem Kopf auf der linken Hand gelegen. Potus stellte er nicht in Abrede. Beim Erwachen war es ihm, als ob er im linken Handteller und an der linken Wange das Gefühl verloren habe. Während das Gesicht nach wenigen Stunden wieder gut war, blieb ein taubes Gefühl an der Hand bestehen. Die Motilität war gar nicht beeinträchtigt. Nach 4 Wochen fand sich noch eine Herabsetzung für Nadelstiche im Medianusgebiet der Volar manus, sowie fleckweise Störungen der Berührungsempfindung am Daumen und Endphalangen des Zeigefingers.

Gleichfalls eine linksseitige Schlaflähmung des Medianus zog sich ein 32jähriger Töpfer (Nr. 11050) in einer Nacht vom Sonnabend zum Sonntag zu. Patient, der Potator war, klagte über Schwäche in der linken Hand und Paraesthesien in den drei ersten Fingern. Es fand sich die Opposition des Daumens erschwert — auffallenderweise ein wenig auch die Adduktion beeinträchtigt. Sämtliche vom Medianus versorgten Beuger und Pronatoren waren paretisch. Der Händedruck war sehr schwach. Einen Tag nach dem Eintritt der Lähmung ließ sich bereits eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom nachweisen. Die Sensibilität war gar nicht betroffen. Nach ca. 3 Wochen war die Pronation des linken Vorderarm noch immer unzureichend. Bei Beugung im Handgelenk wich die Hand ulnarwärts ab. Auch die Beugung der drei ersten Finger und die Opposition des Daumens waren noch gestört.

Daß sämtliche drei großen Armnerven an der Schlaflähmung beteiligt sind, ist recht selten. Es sei deshalb ein bei uns zur Beobachtung gelangter Fall dieser Art hier angeführt:

Ein 40jähriger Arbeiter (Nr. 11820), sehr schwerer Potator, hatte die Angewohnheit, beim Schlafen die Arme unter dem Kopf verschränkt zu halten. Er hatte bereits

vor einer Reihe von Jahren eine ähnliche Schlaflähmung gehabt. Neben der Schlaflähmung bestand bei ihm eine alkoholische Polyneuritis. Die Streckung des Unterarms, der Hand- und Grundphalangen der Finger war sehr schwach. Die Beuger der Hand und der Finger waren leichter paretisch. Die Daumenopposition und die Funktion der Interossei war sehr mangelhaft. Die Beuger am Oberarm und die Schultermuskulatur waren nicht betroffen. Hypaesthesie für alle Qualitäten fand sich im Ulnargebiet der Volar manus und am 4. und 5. Finger, reichte dagegen, sich auf die Ulnarseite beschränkend, dorsal bis zum Ellbogengelenk. Am Oberarm, nur wenige Centimeter oberhalb des Ellbogengelenks, war noch ein schmales rechteckiges Gebiet von einigen Centimetern Länge betroffen. Für faradischen und galvanischen Strom war die Erregbarkeit im Supinator longus und Daumenballen nach 7 Tagen ein wenig erhöht. Vom Erb'schen Punkt waren bei elektrischer Reizung sämtliche in Betracht kommenden Muskeln in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt.

Insofern bei unserem Falle, wie aus der Störung der Sensibilität hervorgeht, auch die Nervi cutanei antibrachii et brachii mediales befallen sind, hat dieser viel Aehnlichkeit mit dem von Scheiber[1]) beschriebenen, in dem auch die drei großen Armnerven und Hautäste des Nervus musculocutaneus und der cutanei brachii mediales betroffen waren. Ja es scheint sogar, daß in unserem Falle auch der Musculo cutaneus nicht ganz unbeteiligt war, allerdings nur der motorische Ast, denn es fand sich im Biceps eine leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, funktionell aber keine merkliche Herabsetzung in diesem Muskel. Immerhin sei mit Rücksicht auf die gleichzeitig vorhandene Polyneuritis und dem Mangel einer größeren Ausführlichkeit der Aufzeichnung des Befundes der Fall nur mit Reserve als Schlaflähmung angeführt, wenngleich die Anamnese, besonders das gewohnheitsmäßige

[1]) Scheiber, Schwere und komplizierte Schlaflähmung am linken Arm. Neurol. Zentralbl. 1886.

Schlafen mit verschränkten Armen und die Tatsache, daß es sich um ein Recidiv handelt, die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer durch den Druck des Humeruskopfes hervorgerufenen Schlaflähmung aller drei Armnerven erhöht.

Der in unserer Klinik beobachtete Fall von Peroneuslähmung ist kurz folgender:

Am 16. Mai 1893 suchte ein 28jähriger Arbeiter wegen einer in der Nacht vom 8. zum 9. Mai entstandenen Lähmung des linken Fußes die Poliklinik auf. Fuß und Zehen konnten nicht dorsal flektiert werden. Der Peroneus longus war nur wenig betroffen. Während bei direkter Reizung alle in Betracht kommenden Muskeln normal reagierten, war bei indirekter Reizung von der Kniekehle aus nur der Peroneus longus zu bekommen. Tibialis anticus, Extensor digitorum und Extensor halucis reagierten gar nicht. Am 2. VI. erhielt man von der Umschlagsstelle an der Tibia schon eine wenn auch zum Teil schwache Kontraktion sämtlicher vom Nervus peroneus superficialis versorgten Muskeln. Es fanden sich keine Störungen der Sensibilität. Ebensowenig klagte Pat. über Schmerzen oder Paraesthesien in dem betroffenen Bezirk. Pat. konnte sich nicht erinnern, sich das Bein im Schlaf gedrückt zu haben. Ueber Potus und Alkoholexceß fanden sich keine Angaben.

In der Literatur sind von seltenen Schlaflähmungen — Ulnaris- und Medianuslähmungen können wie schon obige Statistik zeigt, nicht als besonders selten gelten — noch eine geringe Anzahl von Peronueuslähmungen erwähnt. [Daus[1]), Bruns[2])]. Von Schlaflähmungen des Facialis hat Verfasser nur einen Fall in der Literatur gefunden [Knapp[3])]. Bandettini di Poggio[4]) hat eine Schlaf-

[1]) Daus, Monatsschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII, S. 389 u. XIV.

[2]) Bruns, Neurol. Zentralbl. 1902. Ueb. d. verschied. Progn. d. Plexus- u. Nervenstammlähmung d. ob. Extrem.

[3]) Knapp, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII.

[4]) Bandettini di Poggio, Paralisi isol. del nervo circonfl. inserto nel sonno. Riv. neuropat. 1908.

lähmung des Axillaris veröffentlicht. Von Osann[1]) ist voriges Jahr ein Fall von Lähmung des N. musculocutaneus beschrieben worden, der höchst wahrscheinlich eine Schlaflähmung ist. In dem Falle von Scheiber[2]) waren außer sämtlichen drei großen Armnerven noch Hautäste des Nervus musculocutaneus und cutaneus brachii med. befallen.

Sehr seltene Lokalisationen der Schlaflähmungen werden leicht differentialdiagnostische Schwierigkeiten geben.

Nach unserer Anschauung verstehen wir unter Schlaflähmungen (eigentlich Schlafdrucklähmungen) durch Druck während des Schlafes eingetretene Lähmungen. Natürlich sind nicht alle im Schlaf entstandenen Lähmungen auch wirklich Drucklähmungen. Es gehört also der Nachweis des Druckes auf den Nervenstamm zur Diagnose, der manchmal schon aus der Anamnese, oft erst durch den Befund zu erbringen sein wird. Symptomatisch ist die Schlaflähmung identisch mit jeder Drucklähmung. Die Feststellung, wo am Nerven der Druck eingewirkt hat, geschieht auf Grund der Verteilung der Lähmung und des Ergebnisses der elektrischen Untersuchung. In der Regel ist bei der Schlaflähmung die faradische Erregbarkeit bei Reizung unterhalb des Druckpunktes sowohl direkt wie indirekt erhalten, oberhalb des Druckpunktes aufgehoben. In den seltenen Fällen schwereren Verlaufes, wo komplete Entartungsreaktion eintritt, ist das gleiche Verhalten in der ersten Zeit vor Eintritt der E. A. R. nachzuweisen. Es muss betont werden, daß chronische Intoxikationen in der Anamnese die Differentialdiagnose insofern eher erschweren können, als sie den Gedanken an eine Neuritis nahelegen. Wenn auch in den vielen Fällen von Neuritis der Schmerz als eines der Hauptsymptome gelten kann, so gibt es doch eine grosse Anzahl von Neuritiden, die völlig schmerzlos verlaufen. Es erscheint deshalb die Angabe Wertheim-Salomonsohns[3])

---

[1]) Osann, Dtsch. med. Wchschr. 1910, Nr. 18.

[2]) Scheiber, Neurol. Zentralbl. 1886.

[3]) Wertheim-Salomonsohn: Ueber Neuritis und Polyneuritis. In Lewandowskis Handb. d. Neurol. 1911.

beachtenswert, der die Ansicht ausspricht, daß Mononeuritiden auf alkoholischer Basis selten sind: „Die Fälle, bei denen nicht zugleich eine andere Ursache vorhanden war, (Trauma, Ueberanstrengung) zeigten sich als partielle Mononeuritiden im Radialisgebiete (Remak, Buzzard), und vereinzelt im Ulnarisgebiet (Remak), die völlig Bleiparalysen glichen. Da derartige mit Entartungsreaktion verlaufende Lähmungen in einzelnen Fingerstreckern vorkommen, auch ohne daß Blei- oder Alkoholvergiftung besteht, ist es nicht unmöglich, daß auch bei diesen als Alkoholneuritis beschriebenen Fällen eine andere Ursache im Spiele gewesen sein kann (z. B. Schlafparalyse oder auch Arbeitsparalyse)." Daß tatsächlich Uebergänge von Schlaflähmungen zur Neuritis vorkommen, lehrt ein Fall von Wandel[1]): Gelegentlich einer Aufzählung von Professionslähmungen des Medianus führt dieser einen Fall an, in dem anfangs eine Schlaflähmung des Medianus bestand. Potus war recht wahrscheinlich. Anschliessend an die Schlaflähmung „trat eine ascendierende Neuritis des noch nicht völlig erholten Nerven ein". Erleichtert wird die Differentialdiagnose dann sein, wenn wie gewönlich der Radialis betroffen ist. Was die Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskeln anbelangt, so soll bei der typischen Schlaflähmung des Radialis der Triceps ausgespart sein, dagegen der Supinator longus mitbetroffen. Der Triceps ist nur in den seltenen Fällen meist mitbetroffen, wo der Druck des Humeruskopfes die Ursache der Lähmung geworden ist.

Durch das Befallensein des Supinator longus unterscheiden sich die Schlaflähmungen des Radialis vor allem von den Bleilähmungen; Fälle in denen der Supinator longus nicht gelähmt ist und die doch Schlaflähmungen sind, müssen als Seltenheiten angesehen werden. Ausnahmsweise ist auch bei Bleilähmungen der Supinator longus mitgelähmt; in diesen Fällen wird, wie Bernhard[2]) meint, die meist vorhandene Doppelseitigkeit der Affektion und

---

[1]) Wandel, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31, S. 436.
[2]) Bernhard, die Erkrankungen der peripheren Nerven.

das häufige Mitergriffensein anderer Armnerven besonders des Axillaris und Musculocutaneus einen Fingerzeig für die Diagnose liefern. Es liegt in der Natur der Sache, daß Drucklähmungen anderer Art z. B. durch Fesselung unter Umständen genau dieselben Bilder liefern können wie Schlaflähmungen. Zuweilen wird jedenfalls die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen, besonders wenn andere Nerven als der Radialis befallen sind, und es wird sich manchmal erst aus dem Verlaufe — die meisten Schlaflähmungen gehen innerhalb von 8—14 Tagen zurück und zeigen nur äusserst selten komplete E. A. R. — die Diagnose auf Schlaflähmung mit grösster Wahrscheinlichkeit stellen lassen.

Da die Ulnaris- und Medianuslähmungen unseres Materials bereits im Zusammenhange dargestellt worden sind, sei hier noch auf Abweichungen vom üblichen Befunde bei unseren Radialisschlaflähmungen etwas eingegangen.

Die häufigste Druckstelle des Radialis entspricht nach Bernhard [1]) seinem Verlaufe am untersten Teil des Oberarms zwischen Supinator longus und brachialis internus. Ist keine vollständige Lähmung eingetreten —es finden sich gerade bei Schlaflähmungen alle Uebergänge von leichtester Parese bis zu schwerster Lähmung mit kompleter Entartungsreaktion trotz Einwirkung des Traumas an demselben Punkte — so mag dies durch größere Widerstandsfähigkeit des Nerven kürzere Einwirkung oder geringere Intensität des Druckes hervorgerufen sein; man findet oft die Extensoren und, Supinatoren gleichmäßig paretisch, oft auch wieder die einen mehr befallen als die anderen, in anderen Fällen die Supination ganz frei, in wieder anderen Fällen ist die Handstreckung noch mehr betroffen als die Fingerstreckung oder umgekehrt. Jedenfalls ist das Freibleiben des Supinator brevis sehr häufig. Der Abductor longus des Daumens mag in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mitgelähmt sein. Bemerkenswert erscheint es immerhin, wenn wie in Nr. 7060 und 15295 der Indikator relativ gut erhalten ist.

[1]) Bernhard, die Lähmung der peripheren Nerven.

Dagegen muss eine Aussparung des Supinator longus als Seltenheit bezeichnet werden. In einem Falle von Bernhard[1]) erklärt sie sich dadurch, daß das Trauma auf den Unterarm eingewirkt hat. Aehnlich lagen die Verhältnisse bei einem von Suchier[2]) beschriebenen Fall. Es muß auch schon auffallen, wenn der Supinator longus funktionell relativ gut ist, obwohl alle sonst in Betracht kommenden Radialismuskeln vollständig gelähmt sind. Unter unseren 99 Fällen wurde dies 3 mal beobachtet.

Ein 47jähriger Restaurateur (Nr. 4729) hatte nachts auf dem linken Arm geschlafen und erwachte morgens mit einer linksseitigen Radialislähmung. Der Supinator longus war im Gegensatz zu den anderen Muskeln nicht völlig gelähmt.

Ein 28jähriger Schneidermeister (Nr. 10914), sehr schwerer Potator, zog sich in der Nacht vom Sonnabend zum Sonntag ebenfalls eine linksseitige Radialislähmung zu. Auch hier war der Supinator longus auffallend wenig mitbetroffen. Der Fall ist außerdem durch deutliche Sensibilitätsstörungen im Radialisgebiet der Hand bemerkenswert.

Es sei bei dieser Gelegenheit auch an Fall Nr. 9099, der bei Besprechung der Aetiologie ausführlicher erwähnt wurde, erinnert, da dieser durch Aussparung des Supinator longus bemerkenswert war, bei dem aber die Differentialdiagnose gegen eine Bleilähmung sich nicht mit absoluter Sicherheit stellen liess.

Eine 24jährige Gastwirtsfrau (Nr. 1841), die mit dem Arm unter dem Kopf nachts geschlafen hatte, erlitt auf diese Weise eine linksseitige Radialislähmung. Diese äußerte sich im wesentlichen in der Unmöglichkeit, die erste Phalanx des dritten, vierten und fünften Fingers zu strecken. Die Handstreckung war nur wenig beeinträchtigt. Sicher erhalten waren der Extensor indicis proprius, Extensor und Abduktor pollicis longus und auffallenderweise auch der Supinator longus. Nach ca. 4 Wochen war bereits vollständige Heilung eingetreten.

[1]) Bernhard, Dtsch Arch f klin Med 1878, Bd. 22, S. 362.
[2]) Suchier, Part. Radialisparese. Dtsch med. Wchschrft 1902

Wie Braun[1]) hervorgehoben hat, kommen Schlaflähmungen des Radialis auch durch den Druck des Humeruskopfes zustande und sind dann oft durch Mitbeteiligung des Triceps an der Lähmung ausgezeichnet. Es muß als sehr wahrscheinlich gelten, daß auch in einem bei uns beobachteten Falle von Radialislähmung dieser Entstehungsmodus für die Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskeln maßgebend gewesen ist.

Bei einer 37jährigen Tagearbeitersfrau (Nr. 2688) hatte sich über Nacht eine linksseitige Schlaflähmung des Radialis ausgebildet. Angaben über Potus fehlen. Die Lähmung war dadurch besonders interessant, daß der Triceps paretisch war, die anderen Radialismuskeln waren vollständig gelähmt. Sensibilitätsstörungen sowie wesentliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten.

Recht selten wird man eine geringe Mitbeteiligung anderer Armnerven konstatieren können. Es wird dies wohl durch Besonderheiten bei der Druckeinwirkung, z. B., wenn der Druck mehr flächenhaft einwirkt, zu erklären sein. In dieser Beziehung ist folgender Fall von Radialislähmung bemerkenswert:

Ein 34jähriger Schlosser (Nr. 9015) erkrankte in der Nacht vom Sonnabend zum Sonntag mit einer Lähmung der Hand und der Finger. Potus war sicher vorhanden. Er hatte das Gefühl, als ob Daumen und Zeigefinger eingeschlafen wären. Es handelte sich um eine vollständige rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis. Dieser Nerv war vom Erb'schen Punkt bei elektrischer Prüfung überhaupt nicht zu bekommen. Auffallend war eine gleichzeitige Schwäche im Adduktor pollicis und an den Interossei (auch bei Versuch auf einem Planum) sowie eine Herabsetzung der Schmerzempfindung an den einander zugekehrten Flächen von Daumen und Zeigefinger.

Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß eine geringe Schwäche der Beugung bei vollständiger Radialislähmung,

[1]) Braun, Dtsch. Med. Wchschr. 1894.

naturgemäß dadurch immer vorhanden sein muß, daß die Angriffspunkte für die Beugemuskulatur den Insertionspunkten genähert sind. Heusner[1]) hat aus diesem Grunde einen Apparat konstruiert, der durch Riemenzug eine gewisse Gebrauchsfähigkeit der Hand trotz vollständiger Lähmung der Strecker der Hand und Finger ermöglicht.

Eine Schwäche der Daumenopposition ist unter Nr. 15295 (rechtsseitige Radialislähmung), eine Parese der Interossei noch in Nr. 15695 (linksseitige Radialislähmung) hervorzuheben.

Eine Mitbeteiligung anderer Armnerven bei Schlaflähmungen des Radialis kann aber auch vorgetäuscht werden, wie Fall Nr. 1127 zeigt. Hier war bei einer rechtsseitigen typischen Radialislähmung eine hysterische Parese sämtlicher von den anderen Armnerven versorgter Muskeln eingetreten.

Das Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei Schlaflähmungen ist keine regelmäßige Erscheinung. Unsere Gesamtstatistik in dieser Hinsicht ergibt, daß unter 99 Fällen 31 mal auch sensible Fasern in Mitleidenschaft gezogen waren. Einige Autoren meinen, daß im allgemeinen sensible Nerven Traumen gegenüber widerstandsfähiger sind als motorische und daß speziell, wo es sich um gemischte Nerven handelt, die motorischen Fasern eher unterliegen als die sensiblen. Wahrscheinlich sind nach der Ansicht anderer Autoren die im Verhälnis zu den motorischen Schädigungen oft geringen Sensibilitätsstörungen nach peripheren Nerventraumen durch ein Uebereinandergreifen der Versorgungsgebiete der Haut zu erklären.

Bei näherer Betrachtung der in unseren Fällen von Schlaflähmung aufgetretenen Schädigungen der Sensibilität muß es auffallen, daß bei den Ulnaris- und Medianuslähmungen öfters Sensibilitätsstörungen sich fanden als bei den Radialislähmungen. In 81 Fällen von Radialislähmungen war 18 mal eine Schädigung sensibler Fasern nachweisbar; diesen stehen 16 Ulnaris- und Medianuslähmungen gegenüber, bei denen die Sensibilität 12 mal gestört war. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei Schlaflähmungen des

[1]) Heusner, Dtsch. med. Wchschr. 1892.

Radialis die Störungen, wo sie vorhanden waren, meist nur in ganz geringen Herabsetzungen, besonders für Schmerzempfindung, bestanden oder nur in einer gewissen Unsicherheit der Angaben des Patienten zum Ausdruck kamen, dagegen bei den Ulnaris- und Medianuslähmungen meist sehr deutlich ausgesprochen waren.

Aber nicht nur bei Drucklähmungen, sondern überhaupt bei jeder Art peripherer Schädigung des Radialis ist beobachtet worden, daß in dem von ihm mit sensiblen Fasern versorgtem Gebiet die Störungen meist auffallend gering sind. Head [1]), der auf diesem Gebiete eingehende Forschungen anstellte, fand, daß der Radialis eine Sonderstellung gegenüber den anderen Armnerven einnimmt. Es sei hier kurz eine Zusammenfassung der Ergebnisse Heads aus Kramers [2]) Abhandlung über periphere Sensibilitätsstörungen in Lewandowski Handbuch der Neurologie mitgeteilt: „Bezüglich des Radialis gibt Head an, daß ein cirkumskriptes, von diesem Nerven allein versorgtes Gebiet nicht existiere. Er anastomosiere in so hohem Maße mit dem Cutaneus antebrach. later. und dem Musculocutaneus, daß sich ein bestimmtes Verbreiterungsgebiet für ihn nicht nachweisen lasse. Wenn der Radialis am Oberarm durchschnitten sei, gäbe es überhaupt keine sensiblen Störungen; wenn er dicht über dem Handgelenk betroffen sei, finde sich eine Störung für feine Berührungen an der Radialseite des Daumenballens und des Daumen. Nur wenn der Cutaneus antebrachii lateralis mitverletzt sei, komme es zu einer charakteristischen Anaesthesie an Vorderarm und Hand". Einer so hochgradigen Unselbständigkeit der sensiblen Versorgung durch den Radialis glaubt Kramer auf Grund einiger selbst beobachteter Fälle entgegentreten zu können, erkennt aber die Richtigkeit der Head'schen Ausführungen im wesentlichen an. Werden Sensibilitätsstörungen gefunden, so entspricht die Ausdehnung des Gebietes dem, was von Ulnaris und Medianus am Handrücken frei gelassen wird; nur reicht

[1]) Head, Brain, Head, Rivers and Sherren, 1905, Bd. 28, S. 116.

[2]) Kramer, Periph Sensib. Störungen in Lewandowskis Handbuch d. Neurol. S. 574.

die Störung an den Grundphalangen des zweiten und dritten Fingers nicht bis an das erste Interphalangealgelenk heran, wie es auch Head in seinen Selbstversuchen fand. Kramer berichtet von einem Fall von Radialisverletzung durch Knochensplitter bei Oberarmfraktur, wobei eine deutliche Sensibilitätsstörung in einer schmalen Zone am Daumen beobachtet wurde.

Am Unterarm ist nach Head eine postaxiale (Cutaneus antebrachii internus mit dorsalem und volarem Ast) und eine präaxiale (Cutan. antibrach. dors. aus dem Radialis, Musculocutaneus und Cutan. antebrach. extern.) Hälfte der sensiblen Nerven zu unterscheiden. Nach der Ansicht dieses Autors ist die Beziehung zwischen diesen Nerven für die Berührungsempfindung derart, daß zwischem dem Gebiet des Cutan. intern. andererseits (der postaxialen Hälfte) und dem Gebiet der drei anderen Nerven andererseits (der präaxialen Hälfte) eine scharfe Grenze sich findet, innerhalb der Bezirke jedoch eine starke Ueberlagerung besteht. An der Versorgung des postaxialen Gebietes beteiligt sich außer den drei erwähnten Nerven noch der Ramus superficialis des Radialis, so daß hier ein gemeinsames Versorgungsgebiet der radialen Hälfte des Vorderarms und des Handrückens besteht. Diese vier Nerven überlagern sich dermaßen, daß, wie schon beim Radialis erwähnt, die Läsion eines von ihnen nirgends eine Aufhebung der Sensibilität ergibt. Die kombinierte Durchschneidung des Radialis und des Musculocutaneus gibt eine charakteristisch abgegrenzte Anaesthesie, wie sie Head an sich selbst konstatierte. Das frei bleibende Gebiet am Dorsum des Vorderarms bis zur Grenze des Cutaneus intern. zeigt das Versorgungsgebiet des Cutaneus antebrachii dorsalis. . . . . Im allgemeinen sind bei Verletzungen meist die Handnerven mitbetroffen. Es kombiniert sich in der Regel die Affektion des Cutaneus antebrachii intern. (je nach der Höhe der Affektion eines oder beider Aeste) mit Ulnarisläsion. Gemeinsam mit dem Radialisgebiet an der Hand ist das des Cutaneus antebrachii dors. oder des Musculocutaneus oder beide betroffen. (In einem unserer Fälle, (Nr. 11820) waren Aeste der Cutanei

brachii und Cutan. antebrach. mediales mit betroffen. vgl. auch den Fall von Scheiber[1]), in dem Aeste der Cutanei brachii mediales und des Musculocut. mitergriffen waren).... Es kann bei hoher Verletzung des Radialis eine Sensibilitätsstörung im Gesamtversorgungsgebiet dieses Nerven zustandekommen.

Im Gegensatz zu objektiven Sensibilitätsstörungen scheinen solche subjektiver Art wie taubes Gefühl, Kriebeln und Schmerzen ebenso gut bei Radialislähmungen wie bei Schlaflähmungen der anderen Armnerven vorzukommen. Es sind unter 99 Fällen 39 mal derartige Störungen notiert.

Was die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit anbelangt, so bestehen diese typischerweise in einer Aufhebung der indirekten Erregbarkeit von Punkten oberhalb der Druckstelle. Oft werden auch leichte Störungen der direkten Erregbarkeit besonders leichte Herabsetzung der Muskeln für den faradischen Strom beobachtet, ohne daß diesem Umstande eine größere Bedeutung beizumessen ist. Nur verhältnismäßig selten kommt es zu schwereren elektrischen Störungen, wie langsamer Zuckung, Umkehrung der Zuckungsformel oder sehr bedeutender Herabsetzung für beide Stromarten. Derartige Veränderungen sind unter unseren Fällen nur 8 mal beobachtet worden. Sehr selten tritt komplete Entartungsreaktion ein. Sie fand sich bei unserem Material nur in dem Falle mit Syringomyelie. Die elektrischen Störungen sind wahrscheinlich häufiger als sie in der Statistik erscheinen, da sie sich meist erst nach einigen Tagen deutlich auszubilden pflegen und die Patienten oft nur einmal und zwar meist kurz nach Eintritt der Lähmung zur Beobachtung kommen. Oft ist die Funktion schon vollständig zurückgekehrt, wenn noch leichte Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar sind.

Eine mäßige Atrophie der gelähmten Muskeln gelangt nicht selten zur Ausbildung. Höhere Grade von Atrophie haben wir niemals bei Schlaflähmungen beobachtet.

---

[1]) Scheiber, Neurol. Zentralbl. 1886.

Die Prüfung auf Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ist für die Prognose der Schlaflähmung von Wichtigkeit. Diese ist quoad sanationem überhaupt günstig, sie wird jedoch hinsichtlich der Dauer der Lähmung ungünstig, wenn sich bei der elektrischen Untersuchung Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln ergibt. Auch wird die Prognose verschlechtert, wenn es nicht gelingt, den Patienten dahin zu bringen, daß er sich wenigstens während der Dauer der Erkrankung des Alkoholgenusses enthält. Selbst in Fällen mit kompleter Entartungsreaktion ist spätestens nach einigen Monaten Heilung eingetreten.

Die Ansichten der Autoren über den Wert der elektrischen Behandlung bei Schlaflähmungen gehen sehr auseinander. Die Behandlung mit der Kathode eines konstanten Stromes ist auf Remak[1]) zurückzuführen. Moebius[2]) und Delprat[3]) glauben auf Grund statistischer Beläge den Wert der von Remak eingeführten Therapie bestreiten zu dürfen. In unserer Poliklinik ist die Behandlung nach Remak meist angewandt worden. Es liegt in der Natur der Schlaflähmungen als meist von selbst schnell vorübergehenden Erkrankungen, daß eine rasche Besserung nicht ohne weiteres der Behandlung zugeschrieben werden darf.

Bei Berücksichtigung der ätiologischen Faktoren, die zu einer Schlaflähmung führen, sollte die Gefahr eines Recidivs ziemlich groß erscheinen. Indessen sind bei unserem Material nur 3 mal Recidive beobachtet worden. (Nr. 8095, 11820, 15695).

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, für die freundliche Unterstützung sowie Ueberlassung des Materials Herrn Geh. Rat Professor Bonhoeffer und Herrn Privatdozenten Dr. Kramer meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

[1]) Remak, Die antiparalytische Wirkung d. Elektrotherapie bei Drucklähm. d. Radialis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.

[2]) Moebius, Schmidts Jahrb. Bd. 237.

[3]) Delprat, Dtsch. med. Wchschr. 1893.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Lewinsohn bin als Sohn des Kaufmanns Carl Lewinsohn in Breslau am 25. Oktober 1887 geboren und jüdischer Konfession. Ich besuchte das hiesige König-Wilhelms-Gymnasium von Nona bis Oberprima und verließ dieses am 29. März 1906 mit dem Zeugnis der Reife. Ich war 9 Semester bei der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau, 1 Semester in Freiburg i. B. immatrikuliert. Am 25. Juni 1908 habe ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung, am 16. Mai 1911 das ärztliche Staatsexamen bestanden. Nach viermonatlicher Beschäftigung an der hiesigen Universitätsklinik für Nervenkrankheiten bin ich zur Zeit als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses in Breslau tätig.

Allen meinen akademischen Lehrern sei an dieser Stelle der wärmste Dank ausgesprochen.